

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 82

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ÉMÉTINE

SON EMPLOI LOCAL

DANS LES ABCÈS DU FOIE INCISÉS

SES EFFETS TOXIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FÉLIX CARRADE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 25 mai 1893, à Brens (Tarn)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉMÉTINE
SON EMPLOI LOCAL DANS LES ABCÈS DU FOIE INCISÉS
SES EFFETS TOXIQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 82

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE L'ÉMÉTINE

SON EMPLOI LOCAL

DANS LES ABCÈS DU FOIE INCISÉS

SES EFFETS TOXIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FÉLIX CARRADE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né le 25 mai 1893, à Brens (Tarn)



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

Rue Pasteur, VALENCE

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN
J. LÉPINE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON (M.).

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales		ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	BARD.
Clinique ophtalmologique.		TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	}	BÉRARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.	}	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	}	LÉPINE (J).
Clinique des maladies des voies urinaires		WEILL.
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	}	POLLOSSON (A).
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.		LANNOIS.
Chimie biologique	}	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie		NOVÉ-JOSSERAND.
Matière médicale et Botanique.	}	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie	}	MOREL.
Anatomie générale et Histologie		MOREAU.
Physiologie	}	GUIART.
Pathologie interne		LATARJET.
Pathologie et Thérapeutique générales	}	POLICARD.
Anatomie pathologique		DOYON.
Médecine opératoire	}	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		MOURIQUAND.
Médecine légale	}	PAVIOT.
Hygiène.		VILLARD.
Thérapeutique	}	ARLOING (F.).
Pharmacologie		Etienne MARTIN.
		COURMONT (P.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe.	MM. VALLAS.
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL.
Accouchements	COMMANDEUR.
Embryologie	HOVELACQUE.
Anatomie topographique	PATEL.
Botanique.	BRETIN.
Urologie.	GAYET.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM. BARRAL COMMANDEUR NOGIER BRETIN LÉRICHE THEVENOT Léon TAVERNIER.	MM. CADE. GUILLEMARD GARIN SAVY FROMENT THEVENOT (Lucien) PIERY	MM. COTTE DUROUX HOVELACQUE TRILLAT SARVONAT FLORENCE ROCHAIX	MM. CORDIER ROUBIER FAVRE MURARD BONNET GRAVIER, chargé des fonctions.
---	--	--	---

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM.

VALLAS, président; ROCHET, assesseur; GAYET et THÉVENOT Léon, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce modeste travail
qui n'est qu'un faible témoi-
gnage d'affection profonde et
de gratitude filiale.

A MA SOEUR ET A MON FRERE

A MON ONCLE LE DOCTEUR LOUIS CARRADE

Dont les conseils m'ont été
précieux.

A MON COUSIN LE DOCTEUR JEAN CARRADE

A MON COUSIN LE DOCTEUR JOSEPH DURBAN

A MON ONCLE LE COMMANDANT CARRADE

Chevalier de la Légion d'Honneur

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A LA MÉMOIRE

DE MES CAMARADES MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR VALLAS

Chirurgien des Hôpitaux

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR AGRÉGÉ DURAND

Chirurgien des Hôpitaux

Il m'a inspiré le sujet de cette
thèse. Qu'il trouve ici l'expres-
sion de ma vive reconnaissance.

A MES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE TOULOUSE, DE LYON

ET DE

L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

Au sujet de deux malades opérés dans son service de l'Hôtel-Dieu, par Monsieur le docteur agrégé DURAND, pour des abcès amibiens du foie, nous nous proposons d'exposer dans ce travail la technique du traitement suivie en ces cas.

De plus, ayant constaté nous-mêmes deux cas d'intoxication par le chlorhydrate d'émétine nous en publions les observations.

Dans un premier chapitre, nous étudions l'abcès amibien du foie en général, en insistant surtout sur la différence qu'il y a, malgré que l'étiologie soit la même, entre les abcès tropicaux, aigus et les abcès de nos pays, tardifs, à évolution lente. Cette différenciation nous la faisons non seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue anatomopathologique au chapitre II.

Nous étudions ensuite l'émétine, ses doses utiles et sa toxicité en nous basant sur nos deux observations.

Nous arrivons enfin au traitement préconisé par M. le docteur DURAND, pour les abcès amibiens du

foie observés en France et nous insistons tout particulièrement sur le troisième temps de ce traitement qui consiste à laver la poche de l'abcès, déjà ouvert chirurgicalement, avec une solution de chlorhydrate d'émétine.

Ce traitement a donné des résultats excellents dans les deux cas que nous publions et nous croyons qu'il pourra rendre souvent de grands services, étant donné que l'abcès amibien du foie est devenu, depuis la guerre, une affection assez fréquente.

On rencontre et on rencontrera encore longtemps des abcès tardifs dus à une dysenterie amibienne survenue pendant la guerre et on se trouvera parfois aussi en présence d'abcès autochtones contractés en France.

CHAPITRE PREMIER

Considérations générales sur les abcès amibiens du foie

L'abcès du foie, affection relativement rare en France avant la guerre, se rencontre aujourd'hui d'une façon assez courante.

Il y a peu de temps encore que les abcès du foie étaient divisés en deux grandes classes : les « abcès tropicaux » déterminés par la dysenterie amibienne et les « abcès de nos pays », non dysentériques, pouvant être d'origine biliaire, pyémique ou appendiculaire.

Cette opposition ne se justifie plus aujourd'hui puisque la dysenterie amibienne et l'abcès dysentérique du foie peuvent être des maladies de nos pays.

Déjà, avant la guerre, plusieurs auteurs en avaient fourni des exemples ; depuis lors, le transport en France de troupes indigènes d'Afrique et d'Asie,

atteintes de dysenterie, a beaucoup favorisé la contamination autochtone et considérablement augmenté le nombre des cas. L'Observation IV nous en montre un bel exemple. Il faut ajouter à ces cas déjà nombreux, les cas beaucoup plus fréquents encore de soldats français qui ont contracté, loin de leur patrie, en Afrique ou en Orient, la dysenterie amibienne. Chez ceux-là, on pourra voir se développer des abcès tardifs du foie, bien longtemps souvent après le retour des colonies (Obs. III).

Ces abcès tardifs du foie sont bien connus à Lyon depuis que M. E. JOSSERAND et son élève, M. le docteur LAFERRÈRE, en ont décrit l'histoire.

Ce sont, en quelque sorte, des abcès chroniques évoluant par poussées successives, à pronostic beaucoup plus bénin que les vrais abcès tropicaux, si toutefois ils sont reconnus et opérés à temps. Ils sont parfois très difficiles à dépister, étant donné qu'on n'y songe pas toujours au premier abord, surtout si on a affaire à un abcès d'origine purement autochtone (le malade n'ayant jamais été aux colonies), et ensuite parce que ces abcès tardifs évoluent d'une façon beaucoup plus torpide que les abcès tropicaux ; on peut dire que les premiers sont de véritables abcès froids, les deuxièmes, au contraire, de vrais abcès chauds avec une évolution à grand fracas.

Ce sont seulement les abcès du foie observés en France que nous aurons en vue dans ce travail.

L'abcès du foie est, au point de vue pathogénique, une infection amibienne de la glande hépatique,

le plus souvent consécutive, parfois corrélative, d'une localisation de même origine du côté du gros intestin. Il se caractérise en clinique par l'augmentation de volume du foie, une sensibilité douloureuse de la région et une réaction fébrile.

Quelles voies prennent les amibes pour quitter l'intestin et arriver au foie ? Il semble que l'hypothèse la plus vraisemblable soit celle de l'émigration par les voies vasculaires sanguines. Beaucoup de capillaires, de veines, même dans la paroi intestinale, sont remplis d'amibes ; les protozoaires seraient charriés par les veines mésentériques vers le foie, où ils coloniseraient facilement.

CHAPITRE II

Anatomie pathologique des abcès du foie

Le traitement que nous préconisons étant basé non seulement sur des faits cliniques mais encore sur l'anatomie pathologique des lésions, il nous a paru nécessaire de dire quelques mots sur l'anatomie pathologique des abcès du foie.

Dans le parenchyme hépatique l'amibe seule ne détermine que des phénomènes de nécrose ; elle ne produit donc pas de véritables abcès. Au début, l'altération est constituée par un foyer de ramollissement d'aspect jaunâtre ; au microscope, on constate que les cellules sont altérées à des degrés différents. Les unes sont entièrement désagrégées, les autres présentent un protoplasma granuleux et prennent mal les colorants. Au milieu de ces éléments on rencontre un nombre plus ou moins considérable d'amibes, très peu de leucocytes et pas de

bactéries. Ce foyer de ramollissement est entouré par une zone de congestion.

Mais l'amibe pathogène finit par entraîner avec elle des bactéries qui viennent compliquer le processus et déterminer la suppuration. Le contenu de l'abcès est un liquide puriforme diversement coloré : chocolat, grisâtre, rougeâtre ou jaune verdâtre s'il est teinté de bile.

On y décèle assez rarement l'amibe spécifique et on y trouve relativement peu de globules blancs ; ce qui y prédomine ce sont des blocs de matières protoplasmiques, de grosses gouttelettes d'apparence grasseuse, vestiges de cellules hépatiques mortifiées et désagrégées, des globules rouges dégénérés, du pigment hépatique.

Microscopiquement, les parois de l'abcès se présentent de la façon suivante : la membrane limitante est formée d'un exsudat fibrineux, granuleux, avec de nombreux leucocytes isolés. A l'extérieur de cette première zone, on rencontre un magma cruorique englobant des portions de parenchyme qui paraissent s'effriter. Immédiatement en dehors de l'abcès les trabécules sont tassées en traînées étroites. C'est dans ces différentes parties des parois de l'abcès que l'on retrouve les amibes.

Lorsque l'abcès prend ce caractère de chronicité qui en fait en quelque sorte un abcès froid, la paroi, tout en gardant la même constitution, s'épaissit, subit une transformation fibreuse, les vaisseaux s'oblèrent ; il se forme une coque épaisse qui ne saigne pas et qui devient une véritable barrière entre le pus et le tissu hépatique sain.

CHAPITRE III

L'Éméline : son élimination ; sa toxicité ; doses utiles.

En 1817, PELLETIER et MAGENDIE isolèrent de l'ipéca un principe actif auquel ils donnèrent le nom d'émétine et le recommandèrent même dans le traitement des diarrhées ; mais ce remède fut bien vite perdu de vue. C'est en 1912 que ROGERS et WEDDEL étudièrent à nouveau cette drogue et la firent connaître. Il ressortit de leurs expériences que l'émétine avait des propriétés amoebicides et était fort peu émétique, tandis que la céphéline, autre alcaloïde retiré de l'ipéca, était fortement vomitive.

M. le professeur CHAUFFARD expérimenta à son tour l'émétine et devant les résultats obtenus il dit : « La méthode de Rogers est une véritable révolution dans le traitement de l'affection amibienne du gros intestin et du foie. Elle est destinée à faire place nette et à se substituer à toutes les autres médications préconisées jusqu'ici ».

L'expérience montre que si on met en présence des amibes prélevées chez un malade en traitement par l'émétine et des hématies prises à la pulpe du doigt chez le même malade, les amibes ne détruisent pas les globules rouges. Par contre, les mêmes amibes se nourrissent très bien d'hématies provenant d'un sujet normal. Il en résulte que l'amibe meurt chez un dysentérique traité par l'émétine, non seulement par suite du pouvoir anti-hémorragique de cette drogue, mais aussi parce que le médicament rend les globules rouges impropres à l'englobement de l'amibe.

Malheureusement, après d'aussi beaux résultats obtenus par le traitement émetinien, ce médicament fut employé pour ainsi dire les yeux fermés ; les uns donnaient l'émétine à petites doses pendant longtemps, les autres, plus hardis, n'hésitaient pas à la donner à doses élevées. Ce n'est que lorsqu'on eut quelques légers déboires, qu'on s'aperçut que l'émétine était toxique.

A quelles doses agissait-elle utilement sur l'amibe ? A quelles doses devenait-elle dangereuse ? C'est ce que, dès lors, on s'efforça d'étudier et ce que nous allons exposer aussi succinctement que possible.

Les cas déjà assez nombreux d'intoxication par le chlorhydrate d'émétine, observés chez l'homme et cités par LAGANE, SPEHL et COLARD, LEVY et BROWNTREE, ESHLEMAN, LYONS, VELASCO, JOHNSON et MURPHY, VACCAREZZA, LÉGER et CERTAIN, ont montré que les phénomènes d'intoxication dûs à ce

médicament ont souvent un début tout à fait insidieux, mais éclatent à peu près toujours dans le même ordre, ils montrent, en outre, dans l'ensemble, la façon dont l'émétine est toxique et quelles sont les doses toxiques. Le cas que nous citons dans notre observation numéro I paraît être typique. Si on joint à ces observations cliniques, les recherches expérimentales faites par DALIMIER, MAUREL, MÉRY et MILLION, MATTEI et RIBON, on peut tirer les conclusions suivantes :

Le chlorhydrate d'émétine est un médicament toxique à certaines doses. Les phénomènes d'intoxication pouvant aller jusqu'à la mort se manifestent de la façon suivante : Paralysie des membres, abolition des réflexes, exophtalmie et contracture très marquée de la nuque ; à un degré de plus : hyperesthésie cutanée, accélération considérable du pouls, spasmes violents intéressant les muscles abdominaux et le diaphragme et, enfin, convulsions généralisées avec mort dans une flaccidité totale.

M. le professeur MAUREL a constaté que dans la mort par intoxication émétinienne les différents tissus réagissent dans l'ordre suivant : Nerfs sensitifs, nerfs moteurs, fibres striées, fibres lisses et, en dernier lieu, fibres cardiaques et éléments figurés du sang. Il est donc prudent, en clinique, d'apporter une attention toute spéciale à l'étude des réactions du malade, lorsque, au cours d'un traitement émétinien, on atteint certaines doses que nous allons indiquer. A ce moment là il faut rechercher les signes précurseurs de l'intoxication : asthénie, douleurs

au niveau des cuisses et des genoux, troubles moteurs légers, troubles de la sensibilité et de la réflexivité encore à leur aurore. L'étude de la pression artérielle (diminution) pourra révéler, surtout si elle est jointe à une diminution des réflexes cornéen et patellaire, la première étape de l'intoxication.

Quelles sont les formes sous lesquelles se manifeste la toxicité du chlorhydrate d'émétine ? Les expériences de J. GUGLIELMETTI, de Buenos-Ayres, faites sur différents animaux lui ont permis de conclure à :

- a) Une toxicité massive ou immédiate avec mort en 24 heures ;
- b) Une toxicité différée ou médiate. Mort de 7 à 12 jours après l'injection ;
- c) Une toxicité accumulative.

Chez l'homme adulte on ne connaît pas la toxicité massive, mais il faut craindre des intoxications mortelles depuis 0 gr. 60 ; elles sont probablement sûres avec 1 gr. 20 administré en une fois.

Mais, à côté de la toxicité massive, il faut surtout tenir compte de la toxicité par accumulation.

Comme la digitale, l'émétine est un médicament qui s'accumule dans l'organisme.

L'étude de l'élimination urinaire de l'émétine faite par MATTEI et RIBON a permis à ces auteurs de recueillir quelques données sur le mode d'élimination de ce médicament par la voie rénale :

« L'apparition de l'émétine dans l'urine s'est

« faite généralement 20 minutes et quelquefois
« 40 à 50 minutes après la première injection sous-
« cutanée de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine.
« Le cycle d'élimination a été le suivant : Pendant
« la cure, élimination assez régulièrement croissante
« à mesure que les injections hypodermiques se
« succèdent, mais élimination faible cependant, qui
« représentait, suivant les sujets, du sixième au
« dixième de la quantité totale injectée.

« Après la cure, élimination par à coups : des
« périodes de décharge assez considérable pendant
« un à quatre jours, alternant avec des périodes
« d'élimination très faible ou nulle. L'émétine pou-
« vait ne plus apparaître dans l'urine pendant un
« à trois jours, puis recommençait à s'éliminer. Ce
« temps d'élimination prolongée, au cours duquel
« les malades ont été suivis jour par jour, a duré de
« cinq semaines à soixante jours suivant les doses
« injectées. »

D'après l'expérimentation sur l'animal et d'après l'observation thérapeutique humaine, les doses à ne pas dépasser sont celles de : 0 gr. 10 à 0 gr. 15 par jour et 1 gramme comme dose globale. Si après un tel traitement les symptômes n'ont pas disparu, il faut toujours avoir présent à l'esprit que l'émétine s'élimine très lentement. De plus, si l'on a affaire à un sujet déprimé, cachectique et chez lequel on a lieu de suspecter de l'insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique, il convient de n'user de ce produit qu'avec prudence et discernement.

Ayant eu à soigner nous-même de nombreux

dysentériques, nous avons pu nous rendre compte des doses d'émétine qu'il fallait utiliser pour guérir ces malades. Or nous croyons pouvoir dire que les doses vraiment utiles pour faire disparaître les grands symptômes cliniques varient suivant les individus entre 0 gr. 08 et 0 gr. 12 par jour, toutefois la dose de 0 gr. 12 paraissant être le plus souvent nécessaire. Les symptômes s'amendent complètement et on ne retrouve plus l'amibe dans les selles au bout de la quatrième, cinquième ou sixième injection, chez certains même au bout de la septième ou huitième injection à 0 gr. 12. La dose de 0 gr. 12 semblerait donc devoir être faite chaque jour, mais pas en une seule fois ; il est bon, nous semble-t-il, de faire trois injections de 0 gr. 04. Cette dose doit être répétée chaque jour jusqu'à ce que les symptômes s'amendent et que les amibes aient disparu des selles ; il ne faut toutefois pas au cours d'un traitement continu dépasser la dose de 1 gramme (dose globale) de chlorhydrate d'émétine, même si le malade n'est pas guéri ; il paraît même prudent de ne pas l'atteindre.

Ayant constaté deux cas d'intoxication par le chlorhydrate d'émétine, nous en publions les observations.

Le premier cas se manifesta le septième jour du traitement émetinien, alors que le malade avait déjà reçu 0 gr. 84 de chlorhydrate d'émétine. Il se caractérisa par des douleurs très violentes au niveau des cuisses et des genoux et un engourdissement des membres inférieurs, sans paralysie ; de plus une asthénie très prononcée.

Les injections d'émétine furent supprimées aussitôt, mais ces douleurs et cette asthénie persistèrent près d'un mois.

C'était bien toutefois à l'émétine qu'il fallait attribuer ces accidents, puisque lorsqu'elle fût supprimée ils ne s'aggravèrent pas ; de plus le malade était guéri de sa dysenterie et ne présentait aucune affection pouvant se traduire de la sorte.

Le deuxième cas, observé par nous, se présenta d'une façon toute différente.

Il s'agissait ici d'un malade très affaibli. Il était déjà à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire confirmée par le laboratoire ; ce n'est qu'après un séjour de 15 jours qu'il présenta des accidents dysentériques. Les selles furent examinées et on constata la présence d'amibes.

Nous appliquâmes aussitôt au malade le traitement des dysentériques ; toutefois nous n'injections que 0 gr. 08 pro die à cause de son état de moindre résistance. Le troisième jour nous eûmes des accidents dramatiques aussitôt après l'injection ; le malade s'assit brusquement sur son lit, voulant retrouver la respiration qui lui manquait, il eut quelques nausées et tomba aussitôt en syncope. Tout rentra dans l'ordre au bout de dix minutes environ. Le soir même le malade allait bien, son pouls était bien frappé. Nous jugeâmes prudent d'interrompre le traitement émetinien.

Voilà un accident dû certainement à l'injection de chlorhydrate d'émétine, accident que nous n'avons

vu signalé dans aucun des travaux au sujet de l'intoxication émétinienne.

Cet accident était-il dû à l'état de moindre résistance du sujet, nous ne le croyons pas (il n'avait reçu que 0 gr. 24 de chlorhydrate d'émétine), nous croyons qu'il est plus sage de l'attribuer à une ampoule mal dosée ou de préparation trop ancienne.

Nous avons remarqué, en outre, que les injections sous-cutanées d'émétine étaient légèrement douloureuses ; elles laissent une induration très sensible au niveau de la région où elles ont été pratiquées ; cette induration douloureuse persiste très longtemps.

OBSERVATION I (personnelle). — Ali-Fall (25 ans environ), sénégalais. Entre à l'hôpital mixte de Carcassonne, le 4 août 1920.

Est en France depuis un mois et demi ; avait déjà fait la campagne en France pendant huit mois ; après avoir été hospitalisé à Saint-Raphaël était revenu au Sénégal, en février 1917. Dit avoir eu la dysenterie à ce moment-là et avoir été soigné au Sénégal.

A l'entrée, on constate un état général encore bon. Coliques violentes. Selles très nombreuses (30 à 40 par jour) et légèrement sanguinolentes. Température : 38°6. Dès son entrée, on met le malade à la diète hydrique. Compresses chaudes sur le ventre.

Le 5 août, les selles sont envoyées au Laboratoire ; on y découvre des amibes en assez grand nombre.

Le 6 août, on soumet le malade à un traitement par l'émétine en injections sous-cutanées (3 injections par

jour de 0 gr. 04 chaque, c'est-à-dire 0,12 centigrammes pro die). Température : 38°9.

Le 7 août, injections de 0,12 centigrammes. Température : 38°8. Pas d'amélioration.

Le 8 août, injections de 0,12 centigrammes. Température : 37°9. Les douleurs abdominales sont moins violentes et les selles, non sanguinolentes, sont moins fréquentes (15 à 20).

Le 9 août, injections de 0,12 centigrammes. Température : 37°2. Le malade accuse une grande amélioration, il se dit guéri ; les selles sont de moins en moins nombreuses (8 à 10). A l'examen on constate la présence d'amibes.

Le 10 août, injections de 0,12 centigrammes. Température : 36°8. Plus de douleurs abdominales ; selles encore liquides au nombre de 5 à 6 seulement.

Le 11 août et le 12 août, même traitement. Température : 36°9. Selles légèrement moulées mais avec un peu de mucus. A l'examen, présence d'amibes.

Le 13 août, 0,12 centigrammes d'émétine. Pas de fièvre. Selles moulées.

A 15 heures, nous trouvons le malade se tordant sur son lit, en proie à des douleurs très violentes au niveau des membres inférieurs et particulièrement des genoux et des cuisses ; il ne peut se tenir debout et bouge ses jambes très difficilement. Il accuse un peu de raideur de la nuque. De plus, asthénie générale très prononcée.

Pas de vomissements, pas de céphalée. Ventre souple. Rien à l'auscultation des poumons et du cœur. Réflexes normaux. Pas d'albumine dans les urines.

Le malade est mis à la diète hydrique.

Le 14 août, suppression de l'émétine. Douleurs moins vives. Asthénie très prononcée, peut-être plus que la veille.

Le 15 août, le malade est mieux ; il paraît moins fa-

tigué, mais c'est avec peine qu'il remue ses jambes. Etat général assez bon. Selles normales. A l'examen, pas d'amibes.

Le malade est mis au régime lacté.

Le 20 août, légère amélioration, mais le malade ne marche pas encore et accuse toujours des douleurs partant des genoux et s'irradiant dans les cuisses. Asthénie moins prononcée. On fait manger le malade.

Le 30 août, le malade est à peu près guéri ; les douleurs ont presque totalement disparu, mais ses jambes sont encore légèrement engourdis.

OBSERVATION II (personnelle). — Moussa-Keïta (20 ans environ), sénégalais. Entre à l'hôpital mixte de Carcassonne, le 17 juillet 1920.

Est en France depuis un mois ; n'avait jamais quitté le Sénégal.

A l'entrée, malade excessivement déprimé, très amaigri. Est envoyé pour bronchite suspecte des sommets.

Peau de couleur feuille morte.

Température : 37°2, le matin ; 38°3, le soir.

Quelques ganglions sus-claviculaires.

A l'examen du poumon : matité au niveau du sommet gauche et submatité à droite.

A l'auscultation : abolition du murmure vésiculaire, à gauche ; râles humides. A droite, respiration soufflante.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le 7 août, le malade est pris de violentes douleurs abdominales. Selles très nombreuses, liquides, non sanginolentes, très fétides.

A l'examen microscopique, on trouve de nombreuses amibes.

Le 8 août, température : 39°3. Douleurs abdominales très violentes.

On met le malade à la diète hydrique.

On fait deux injections de 0,04 centigrammes d'émétine.

Le 9 août, température : 39° le matin et 39°2 le soir. Douleurs abdominales un peu moins violentes. Selles toujours très nombreuses (30 à 40) et conservant le même aspect.

On fait deux injections de 0,04 centigrammes d'émétine.

Le 10 août, température : 38°9 le matin et 39° le soir. Mêmes symptômes que la veille.

On fait une injection de 0,04 centigrammes d'émétine à 9 heures. A 16 heures, on fait une deuxième injection de 0,04 centigrammes d'émétine. Aussitôt après, le malade s'assied brusquement sur son lit, fait deux ou trois inspirations profondes, a quelques nausées, vomit un peu et tombe aussitôt en syncope. Il reste dans cet état 7 à 8 minutes puis tout rentre dans l'ordre.

Nous le vîmes une heure après. Il paraissait plus abattu que le matin. Son pouls battait régulièrement, sa respiration était normale et nous ne sûmes rien dépister de nouveau après un examen minutieux du malade.

Les injections d'émétine furent supprimées et remplacées par l'administration d'ipéca à la brésilienne

CHAPITRE IV

Traitement des abcès amibiens du foie

Les deux observations que M. le docteur DURAND a bien voulu nous laisser publier dans ce travail, appuyées des quelques données que nous avons sur l'anatomie pathologique des abcès du foie et sur le médicament spécifique de l'amibiase : l'émétine, vont nous servir de base pour exposer le traitement médico-chirurgical des abcès amibiens du foie.

Il consiste en :

- a) Une cure d'émétine en injections sous-cutanées ;
- b) Incision de l'abcès ;
- c) Instillations d'émétine dans la poche ouverte.

C'est principalement sur le troisième temps de ce traitement que nous insisterons.

Nous dirons quelques mots seulement sur l'opération elle-même, dont la technique est bien réglée.

a) *Cure d'émétine en injections sous-cutanées.*

— On doit envisager les suppurations hépatiques dans deux ordres distincts de circonstances : au début de la période d'hépatite et plus tard au moment où l'abcès est déjà formé (GRALL).

Or, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez qui on soupçonne des accidents amibiens du côté du foie, il n'est pas toujours aisé de savoir s'il s'agit de simple hépatite ou d'abcès du foie.

Dans les deux cas on doit instituer d'emblée un traitement éméтинien pour les différentes raisons que nous allons donner.

« Dans tous les cas d'hépatite soignés à la période pré-suppurative (hépatite évidente d'après les symptômes cliniques, la formule leucocytaire et l'examen radiographique), le traitement par l'émétine a donné des résultats surprenants, aussi bien en pays d'endémicité amibienne qu'en Europe » (GRALL). Dans ces cas, l'émétine agit très rapidement puisque les médecins qui ont appliqué ce traitement prétendent que dès le troisième jour la douleur est diminuée et la température abaissée.

Si nous nous rapportons à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de telles lésions nous ne nous étonnerons pas qu'un simple traitement éméтинien puisse amener la guérison. A ce stade de début, en effet, seule l'amibe pathogène est en cause, ce n'est que plus tard qu'il y aura une association microbienne sur laquelle l'émétine n'aura plus d'effet. A ce moment-là, le foie n'a encore subi aucune lésion apparente au point de vue anatomo-patho-

logique ; la texture normale est conservée ; seuls certains espaces portes sont élargis et il existe un léger gonflement du tissu conjonctif et dans certains canalicules biliaires l'épithélium est proliféré et desquamé. On voit donc que si l'amibe est tuée tout doit rentrer dans l'ordre puisqu'il n'y a qu'une ébauche de lésions.

Mais si l'émétine se montre très puissante contre l'hépatite à son stade congestif, plus tard elle n'empêche pas son évolution. Toutefois, même alors que l'abcès est formé, il faut toujours faire un traitement éméтинien intensif, d'abord pour détruire les amibes répandues dans l'organisme et ensuite pour « transformer l'abcès vivant en un abcès mort » comme l'a dit DOPTER.

Aussi, la première chose à faire à un malade chez lequel on soupçonne un abcès amibien du foie, c'est de le mettre au repos et de commencer aussitôt des injections sous-cutanées d'émétine.

Quelles doses devra-t-on injecter ?

L'abcès du foie que l'on voit généralement en France n'étant pas un abcès à grand fracas, il est inutile d'injecter des doses très fortes ; on s'en rapportera aux symptômes (douleur, température), et d'après leur degré d'intensité on injectera entre 0,08 centigrammes et 0,10 centigrammes pro die pendant une semaine (injections sous-cutanées). Si on fait alors plusieurs ponctions exploratrices on verra le pus changer chaque jour d'aspect et, de rougeâtre qu'il était, prendre les caractères d'une suppuration banale ; en même temps les phénomènes

nes douloureux s'amenderont et la température baissera d'une façon progressive.

Ces faits-là ont bien été observés par M. LEROY DES BARRES.

Mais le traitement éméтинien qui change totalement la symptomatologie de l'abcès, qui change même les caractères du pus, est incapable d'assurer la résorption de ce pus collecté et laisse indispensable l'évacuation chirurgicale de celui-ci. De toutes façons il faut toujours commencer le traitement de l'abcès du foie par une cure d'émétine en injections sous-cutanées ; s'il s'agit d'une hépatite au stade de début l'émétine guérira à elle seule ; s'il y a suppuration, l'émétine aura stérilisé l'organisme et en partie l'abcès et aura rendu l'opération ultérieure beaucoup plus bénigne. C'est l'opinion de tous les auteurs qui se sont occupés de cette question et c'est ce que dit LAGANE dans un article de la *Presse Médicale* du 20 juin 1914.

« L'abcès dysentérique du foie doit être opéré à froid comme l'appendicite, a dit RAVAUT, et une cure d'émétine est bien le meilleur moyen pour le refroidir ».

b) *Traitement chirurgical*. — Il serait donc bien exagéré de croire que l'émétine puisse dispenser du traitement chirurgical ; mais en changeant l'aspect de l'abcès elle facilite la tâche du chirurgien et en assure le succès.

En quoi consiste l'intervention chirurgicale ?

Nous ne nous étendrons pas longuement à ce su-

jet car la technique de cette opération est bien réglée aujourd'hui.

Elle consiste à inciser directement l'abcès en faisant suivre au bistouri le trajet de l'aiguille qui a révélé la présence du pus dans la profondeur. Il faut signaler la protection soigneuse du péritoine en suturant en couronne, si possible, le foie au péritoine de la plaie pariétale. C'est au centre de la portion isolée qu'on incisera le tissu hépatique en suivant l'aiguille exploratrice. De plus, il faut, comme le préconise FONTAN, faire un curetage complet de l'abcès de façon à enlever des fragments en voie d'élimination, des parties flottantes reliées à la paroi, véritables repaires de l'amibe. Il faut ensuite drainer au moyen de gros drains.

c) *Lavages de la poche avec une solution d'émétine.* — Malgré la cure pré-opératoire de chlorhydrate d'émétine, il y a encore un grand nombre d'amibes qui, localement, n'ont pas été atteintes par cet agent ; aussi, le troisième temps du traitement doit-il consister à déposer la substance active au niveau des points où se cantonne le parasite, points qu'elle ne peut souvent atteindre par la circulation générale.

Les résultats de ce traitement doivent être d'autant plus heureux qu'on s'adresse à un abcès ancien, ayant évolué lentement. Là, en effet, nous trouvons comme nous l'avons déjà dit au Chapitre II, une paroi fibreuse, épaissie, avec absence complète de vaisseaux. C'est dans l'épaisseur de cette paroi que

va se loger l'amibe et c'est là qu'il sera impossible à l'émétine de l'atteindre par la circulation générale.

D'ailleurs, si avant l'opération le malade a déjà reçu une dose globale d'émétine de 0,60 centigrammes à 0,80 centigrammes, il est préférable de ne plus lui en injecter sous la peau car une intoxication serait à craindre. En instillant l'émétine dans la poche de l'abcès, seule une très petite quantité est absorbée par l'organisme et ce traitement peut être continué sans craintes pendant plusieurs jours.

D'autre part, nombre d'auteurs sont partisans du traitement des abcès du foie selon la méthode de ROGERS, c'est-à-dire par une simple ponction avec aspiration du pus et injection d'émétine dans la poche sans incision de l'abcès. Ils pourront critiquer ce traitement et nous demander pourquoi nous incisons l'abcès ?

Il paraît difficile d'admettre que l'émétine fasse disparaître d'elle-même une volumineuse collection purulente et comme dit COUTEAUD : « Il ne semble pas qu'on puisse dire que la chirurgie doit abdiquer devant l'émétine, pas plus d'ailleurs que cet agent devant le bistouri. Le bistouri ouvrira la porte au pus et l'émétine assurera la régularité de la cicatrisation en s'attaquant à la cause même du mal ».

Et, dans ces abcès que nous voyons en France, moins encore que dans les abcès que voient les médecins coloniaux, la méthode de ROGERS ne semble devoir réussir. Avec de telles lésions, il est impossible de s'expliquer la résorption du liquide qu'on injecte dans la poche après en avoir aspiré le pus. La

coque épaisse, scléreuse, sans vaisseaux, qui constitue la paroi de l'abcès est une véritable barrière entre la cavité de l'abcès et le tissu hépatique et il est impossible de concevoir comment un liquide injecté dans cette cavité pourrait franchir la barrière.

Si cette méthode a donné de bons résultats dans les abcès tropicaux, à évolution rapide, c'est que dans ces abcès la barrière fibreuse n'existe pas, elle est remplacée par une simple paroi plus ou moins pulpeuse qui laisse traverser le liquide injecté et lui permet de s'épancher dans le foie.

Nous voyons donc que pour ces abcès tardifs, à paroi spéciale, ni le traitement chirurgical suivi ou précédé d'une cure d'émétine en injections sous-cutanées, ni le traitement selon la méthode de ROGERS ne pourront donner des résultats satisfaisants, car ils réaliseront tous deux une simple indication symptomatique : l'évacuation du pus, sans intervenir complètement sur la cause étiologique : le parasite, cantonné en partie dans la paroi de l'abcès, impossible à atteindre par ces procédés.

Le premier traitement atteindra seules les amibes qui circulent dans l'organisme ; le deuxième attaquera seulement les amibes qui se trouvent dans la cavité de l'abcès, quant aux amibes situées dans la paroi elles seront respectées dans les deux cas.

Lorsque le pus aura été évacué par une intervention chirurgicale, l'émétine en instillations dans la poche curetée assainira cette poche, stérilisera l'abcès et la cicatrisation s'effectuera d'une façon plus rapide.

Un chirurgien resté longtemps à Salonique pendant la guerre et ayant opéré un grand nombre d'abcès du foie, nous adit qu'il n'était pas partisan de cette méthode. Il l'aurait utilisée une fois et, dans ce cas, l'émétine, au lieu d'aider la cicatrisation, provoqua une inflammation de l'abcès et la plaie prit un caractère phagédénique. Mais ce phagédénisme était-il dû à une virulence spéciale de l'amibe ou bien à l'influence de l'émétine ? La première hypothèse nous paraît beaucoup plus vraisemblable, car à ce moment-là, en Orient, les abcès du foie étaient des abcès aigus, de véritables phlegmons de la glande hépatique et qu'il fallait traiter comme tels.

De plus, il se peut aussi que l'émétine employée était caustique. On sait, en effet, que les préparations de chlorhydrate d'émétine sont toujours acides, alors même que l'on prend la précaution d'ajouter à la solution un peu de chlorure de sodium pour l'alcaliniser. Il se peut donc très bien qu'on ait employé là une mauvaise préparation d'émétine.

En tout cas, nos deux observations paraissent probantes, puisque dans un cas la guérison a été obtenue en mettant dans la plaie du chlorhydrate d'émétine pur et dans l'autre le phagédénisme a disparu en quelques jours à la suite de lavages de la plaie avec une solution d'émétine dans du sérum physiologique.

Comment instituerons-nous le traitement ?

Emploierons-nous du chlorhydrate d'émétine pur ou en solution dans du sérum physiologique ?

Les deux procédés ont été employés par M. le doc-

teur DURAND et les résultats obtenus ont été très rapides. Nous croyons toutefois qu'il est préférable de se servir d'une solution de chlorhydrate d'émétine dans du sérum physiologique.

Cette solution devant aller au contact même de l'amibe, il est inutile qu'elle soit concentrée, puisque, expérimentalement, une solution de chlorhydrate d'émétine à 1 pour 10.000 tue instantanément les amibes et une solution à 1 pour 100.000 les tue en quelques minutes (FROMENT).

Une solution de 0,10 centigrammes d'émétine dans 50 centimètres cubes de sérum physiologique nous paraît largement suffisante.

Au moment même de l'opération, après évacuation du pus et curetage de l'abcès, nous lavons la poche avec cette solution. Nous faisons ensuite un premier pansement en laissant à l'intérieur de la plaie une mèche imbibée de la solution de chlorhydrate d'émétine.

Au début, les pansements sont renouvelés tous les jours puis tous les deux jours et faits toujours de la même façon.

Il faut que ces pansements soient faits avec beaucoup de soin en introduisant toujours la mèche assez profondément, afin que les moindres anfractuosités de la paroi de l'abcès soient constamment imbibés de la solution d'émétine.

Si on ne suit pas de près la cicatrisation, il arrive que des bourgeons parenchymateux surgissent des parois de l'abcès, se soudent et divisent ainsi la poche en plusieurs compartiments.

« Ce processus fantasque, a dit COUTEAUD, exige plus de maîtrise, peut-être, de la part de celui qui panse que de celui qui opère. »

Sous l'influence de ce traitement la guérison est extrêmement simple. Après l'issue provoquée du pus qui constituait un corps étranger, la cicatrisation s'effectue avec une rapidité vraiment surprenante, grâce à la stérilisation de la plaie par l'émétine. Alors qu'après un simple traitement chirurgical on avait des suppurations post-opératoires qui duraient des mois, on voit, avec le lavage de la plaie au moyen d'une solution d'émétine, la cicatrisation faire des progrès à chaque pansement et, dès le quinzième jour, la plaie est complètement fermée, même lorsqu'elle avait un aspect franchement mauvais comme nous le prouve l'observation IV.

OBSERVATION III (due à M. le professeur PAVIOT et à M. le docteur DURAND).

L... P..., 42 ans, brigadier gardien de la paix. Entré à l'hôpital dans le service de M. le professeur PAVIOT, le 31 mai 1920. Passé dans le service de M. le docteur DURAND, le 23 juin 1920.

Entre pour des douleurs épigastriques.

Père mort diabétique, à 80 ans. Mère décédée, à 32 ans, de phtysie galopante. 3 frères morts en bas-âge. Marié à 36 ans ; sa femme se porte bien ; ni fausses couches, ni enfants.

Rien à signaler dans les antécédents personnels.

A fait cinq ans de service militaire, dont 24 mois en Cochinchine, sans maladie pendant ce séjour.

Dès le retour en France, le malade eut la dysenterie qui persista pendant 5 ans avec des interruptions de quelques mois, ne l'empêchant pas toutefois de faire son service. Ces symptômes ont disparu complètement depuis 14 ans. En même temps que la dysenterie, le malade eut aussi quelques accès de paludisme qui s'atténuèrent progressivement. A eu de nouveaux accès depuis 6 ans. Ce dernier mois, les accès ont été plus marqués. Depuis 1914, le malade n'a pas cessé de tousser ; il a même eu des quintes de toux avec perte de connaissance. Appétit bien conservé.

Jamais d'ictère, ni d'épistaxis, ni d'hémoptysies, ni d'hématémèses.

Ethylisme assez marqué.

Pas de spécificité.

A l'examen : malade au teint assez pâle, ayant conservé un embonpoint assez notable (il aurait engraisé de 23 kilog. depuis 1913 et aurait maigri légèrement ces derniers temps, sans qu'on puisse avoir de précisions) ; les muqueuses sont un peu décolorées.

En ce moment, pas de toux, pas d'expectoration.

Il se plaint uniquement d'une sensation de gêne à l'épigastre qui était bien plus marquée pendant la période fébrile du mois dernier. Langue un peu blanche, pas de subictère.

Au niveau du point vésiculaire, pas de douleur, mais on sent une résistance à la palpation profonde, en dessous du bord antérieur du foie. La partie palpable du foie est assez résistante, d'une consistance uniforme, douloureuse.

Rate non palpable.

Au poumon on entend seulement quelques roncus.

Rien au cœur.

Système nerveux normal.

Rien dans les urines.

Température : 37°5, à l'entrée ; la veille et l'avant-veille elle s'était élevée à 38°5.

1^{er} juin. — La tuméfaction de l'épigastre dure, superficielle, nettement sensible, symétrique et médiane, soulevée par l'inspiration en même temps que la paroi abdominale, mais ne glissant pas de haut en bas par l'inspiration, ne paraît pas être rattachée à la matité hépatique.

Le malade fait remonter l'apparition de cette tuméfaction à 15 jours, au milieu d'un syndrome aigu et douloureux avec saillie de l'épigastre, tellement douloureux que la tunique et le ceinturon déterminaient une douleur assez violente pour faire croire au malade qu'il allait se trouver mal.

3 juin. — L'induration de l'épigastre semble s'être réduite (vessie de glace en permanence), au moins dans la partie vraiment dure et saillante qui a pris une forme allongée allant de la pointe de l'appendice xyphoïde à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Toutefois, il persiste un peu de blindage périphérique.

Le malade se nourrit, va du ventre. La température, depuis 36 heures, se maintient entre 37° et 37°2.

4 juin. — L'induration de l'épigastre s'est encore réduite depuis hier.

11 juin. — La glace a été cessée le 7, la toux du malade augmentant. On met un topique à l'épigastre.

Depuis ce moment, la température s'élève : le 8 et le 9 au soir, à 38 ; le 10, à 38°4. La nuit dernière, le malade a eu quelques douleurs dans les flancs. L'induration de l'épigastre est stationnaire.

12 juin. — Depuis hier, la masse épigastrique indurée n'est plus linéaire. Elle s'est étalée dans les parties voisines qui étaient simplement capitonnées. La tempé-

rature au-dessus de 38° n'est pas redescendue ce matin. L'induration est plus douloureuse.

19 juin. — Depuis le 15, on fait au malade des injections sous-cutanées d'émétine à raison de 0,04 centigrammes pro die. La température s'est abaissée insensiblement et de 38°5 est descendue à 37°3. Localement, la partie saillante de la tuméfaction est moins rouge, la peau glisse mieux, en tout cas ne devient pas plus adhérente et surtout la tuméfaction diminue en hauteur. Elle va, maintenant, de 3 travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde à 4 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

23 juin. — Le malade passe en chirurgie, dans le service de M. DURAND.

25 juin. — Incision d'une collection sous-cutanée, siégeant sur la ligne médiane dans l'espace ombilico-xyphoïdien. Pus rougeâtre, gommeux, d'abcès du foie.

En profondeur on trouve un orifice qui conduit en plein ventre dans une cavité semblant être intra-hépatique et du volume d'une orange. Débridement de l'orifice profond vers le haut, raclage et tamponnement de la cavité.

Instillation d'émétine dans la poche purulente au moment de l'intervention.

Evolution excellente et rapide avec bon état général et sans température.

Le 6 juillet, la plaie est en excellente voie de cicatrisation, ne mesure que 5 centimètres de long et n'atteint que 1 centimètre 1/2 de profondeur intra-hépatique.

Tous les 2 ou 3 jours, pansements à l'émétine cessés le 13 juillet.

Le 17 juillet, la plaie est complètement en surface ; l'état général est parfait.

Le 18 juillet, le malade sort guéri.

OBSERVATION IV (due à M. le docteur DURAND).

B..., François, 38 ans, 108° R. I. T. Entre à l'hôpital 45, dans le service de chirurgie de M. DURAND, le 26 février 1919, pour un abcès de la région épigastrique.

Il vient d'un service de médecine où il est entré le 12 février.

Cet homme, né à Lyon, n'a jamais quitté cette ville et, notamment, n'a jamais été aux colonies ni en Algérie. Ajusteur, il a été mobilisé à Lyon et y est resté toute la guerre.

A l'entrée en médecine, on constate un état général mauvais, des signes de bronchite et emphysème chronique. Il accuse des phénomènes d'entérite chronique, diarrhée, qui ressemblent à de la tuberculose intestinale, à première vue au moins. La température oscille régulièrement autour de 39° le soir, autour de 38° le matin.

Le 20 février, il se plaint de souffrir au niveau du creux épigastrique et on y constate une tuméfaction douloureuse, peu tendue.

Le 26 février, la fluctuation épigastrique est manifeste et le malade passe en chirurgie.

Le 17 février, incision d'un abcès chaud sous-cutané. Dans les jours suivants, l'assistant qui avait opéré ce malade est frappé de l'abondance de la suppuration hors de proportion avec le volume apparent de l'abcès et du caractère particulier, coloration rousse du pus qui s'écoule. La température est à peu près normale. L'incision présente un mauvais aspect. L'état général continue à baisser. Les phénomènes entéritiques vont croissant ; le malade signale des selles hémorragiques.

Le 7 mars, le malade est opéré par M. DURAND.

Anesthésie générale à l'éther.

Débridement vertical de la petite incision faite le 27 février. On trouve un abcès sous-cutané long de 6 centimètres, large de 4. En haut et en dehors, on trouve

un petit orifice du diamètre d'une plume d'oie conduisant la sonde dans un abcès plus profond. On agrandit avec précaution de façon à introduire le doigt et on tombe dans une cavité du volume d'une grosse orange, se prolongeant moitié sous l'auvent costal et moitié sous le grand droit. On coupe en travers le grand droit dans sa moitié interne, presque au ras de la côte et on explore la cavité.

Il semble qu'elle soit en plein dans la substance hépatique ; elle est en tout cas sous-diaphragmatique et sa paroi inférieure est sûrement constituée par le lobe gauche du foie.

On l'assèche et on draine au moyen de deux drains placés entre deux compresses.

Après l'opération, la température reste légèrement au-dessus de 37° ; mais les phénomènes entéritiques persistent.

Le malade est montré à M. GARDÈRE qui voit les selles et fait le diagnostic ferme de dysenterie bien que le malade n'ait pas quitté Lyon. Il soumet le malade à un traitement par l'émétine en injections sous-cutanées et conseille de laver la plaie avec une solution d'émétine dans le sérum physiologique.

La plaie avait un aspect extrêmement mauvais. La peau était détruite par une ulcération phagédénique, large comme la paume de la main ; la surface ulcérée était couverte de bourgeons de très mauvais aspect, l'ulcération progressait sans que les moyens ordinaires puissent arrêter sa marche.

Sous l'influence de l'émétine intra et extra la situation se modifie en quelques jours. La suppuration diminue, le phagédénisme est arrêté, les bourgeons charnus changent d'aspect, la cavité abcédée diminue progressivement de volume. Les phénomènes d'entérite s'amendent avec la même rapidité, les selles cessent

d'être sanglantes, leur fréquence diminue. Rapide amélioration de l'état général. L'alimentation est reprise très tôt.

En un mois environ l'abcès est comblé et il ne reste plus qu'une large surface bourgeonnante dont la cicatrisation n'avance pas.

On la comble, fin mai, par deux greffes dermo-épidermiques d'Ollier qui prennent bien et amènent la guérison définitive.

Le malade rentre chez lui le 8 juillet.

Revu au printemps 1920, il est parfaitement guéri ; la dysenterie a cessé, la cicatrisation est parfaite.

CONCLUSIONS

I. — Depuis la guerre, l'abcès du foie est une affection assez fréquente en France.

II. — On peut le rencontrer chez des sujets ne s'étant jamais expatriés (dysenteries autochtones).

III. — L'abcès du foie de nos pays doit être considéré comme un abcès froid, à évolution lente ; l'abcès tropical, au contraire, est un abcès aigu à grand fracas.

IV. — Au point de vue anatomo-pathologique, le premier est entouré d'une coque fibreuse, sans vaisseaux, remplacée par une zone pulpeuse, vascularisée dans l'abcès tropical.

V. — L'émétine est le médicament spécifique de l'amibiase. Elle est toxique à certaines doses ; sa toxicité massive est à craindre depuis 0,60 centigrammes ; de plus, elle s'accumule dans l'organisme, ne s'éliminant que très lentement par le

rein (2 mois), et devient toxique par accumulation ; la dose globale de 1 gramme en un mois ne doit pas être dépassée.

Son intoxication se manifeste par :

Une paralysie des membres, l'abolition des réflexes, de la contracture de la nuque, de l'accélération du pouls, des spasmes des muscles abdominaux et du diaphragme et des convulsions avec mort dans une flaccidité totale.

Les signes précurseurs de l'intoxication sont :

Une asthénie très prononcée et des douleurs très violentes au niveau des membres inférieurs.

Les doses utiles de chlorhydrate d'émétine dans le traitement de l'amibiase semblent être de 0,08 centigrammes à 0,12 centigrammes par jour pendant une semaine environ.

VI. — Le traitement des abcès amibiens du foie de nos pays doit consister en :

1° Une cure de chlorhydrate d'émétine en injections sous-cutanées. Ce premier temps du traitement peut faire avorter des hépatites au stade pré-suppuratif ; lorsque la collection purulente est formée, l'émétine stérilise l'organisme et refroidit l'abcès en en changeant les caractères ;

2° Incision de l'abcès pour enlever le corps étranger, constitué par le pus et curetage de l'abcès de façon à désagréger la coque fibreuse où se loge l'amibe ;

3° Lavages de la poche avec une solution de chlorhydrate d'émétine de façon à tuer les dernières ami-

bes cantonnées dans les tissus fibreux, non vascularisés et n'ayant pu être atteintes par l'émétine lancée dans la circulation générale au moment de la cure prœopératoire .

Ces lavages répétés de la plaie en assurent une cicatrisation rapide.

VU :
Le Doyen,
HUGOUNENQ.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
VALLAS.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 novembre 1920.

LE RECTEUR,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- Jean BAUR et L. PLISSON. — *Société médicale des hôpitaux*, 7 novembre 1913.
- BAUDIN Marcel. — *Thèse de Lyon*, 1912.
- BOBILLER Charles. — *Thèse de Paris*, 1913.
- A. CHAUFFARD. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 mars 1913-16 mai 1913. — *Bulletin de la société de thérapeutique*, 14 mai 1919.
- S. COSTA. — *Société médicale des hôpitaux*, 11 avril 1913.
- M. COUTEAUD. — *Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris*, 11 juin 1913.
- R. DALIMIER. — *Presse médicale*, 18 janvier 1917.
- E. DARTIGUENAVE. — *Thèse de Paris*, 1914.
- A. DELILLE, G. PAISSEAU et H. LEMAIRE. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 juin 1917.
- G. DERRIEU. — *Bulletin de la société de pathologie exotique*, 11 février 1920.
- DOPTER. — *Les dysenteries*.
- DOPTER et PAURON. — *Société médicale des hôpitaux*, 28 novembre 1913.
- F. FRANÇON. — *Bulletin médical de Paris*, janvier 1920.
- C. FLANDIN et R. DUMAS. — *Société médicale des hôpitaux*, 7 mars 1913.
- FROMENT. — *Archives de médecine et de pharmacie militaire*.
- GRALL. — *Traité de pathologie exotique*.
- J. GUGLIEMMETTI. — *Presse médicale*, 24 janvier 1918.
- E. JOB et L. HIRTSMANN. — *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 octobre 1918.
- E. JOSSEMAND. — *Lyon médical*, 5 décembre 1897.
- H. LAFERRÈRE. — *Thèse de Lyon*, 1900.
- L. LAGANE. — *Presse médicale*, 20 juin 1914.

- A. LÉGER et CERTAIN. — *Bulletin de la société de pathologie exotique*, mai 1918.
- H. LEGRAND. — *Société de chirurgie*, 12 novembre 1913.
- R. LÉRICHE. — *Thèse de Paris*, 1913.
- LEROY DES BARRES. — *Bulletin et mémoires de la société de chirurgie de Paris*, 12 novembre 1913.
- LEVRET et SECOUSSE. — *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 27 mars 1914.
- E. MAUREL. — *Archives de médecine expérimentale*, mai 1914.
- MARCHOUX. — *Société de pathologie exotique*, 14 mai 1913.
- H. MÉRY et MILLION. — *Société de biologie*, 16 juin 1917.
- C. MATTEI et E. RIBON. — *Société de biologie*, 10 novembre 1917.
- G. MORIN. — *Thèse de Bordeaux*, 1913.
- PERVÈS et OUDARD. — *Archives de médecine navale*, 1913.
- L. RAMOND. — *Progrès médical*, mai 1919.
- R. RISKIN. — *Thèse de Lyon*, 1917.
- L. ROGERS. — *British medical journal*, juin 1912.
- ROUGET. — *Société médicale des hôpitaux*, avril 1913.
- SCOTTI Ange. — *Thèse de Montpellier*, 1917.
- E. SCHWARTZ. — *Chirurgie du foie*.
- VALENCE. — *Société médicale des hôpitaux*, 25 juillet 1913.
-

TABLE DES MATIÈRES

	pages
INTRODUCTION.	7
CHAPITRE PREMIER.	9
CHAPITRE II	13
CHAPITRE III.	15
Observation I.	22
Observation II.	24
CHAPITRE IV.	27
Observation III.	36
Observation IV.	40
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE.	47

IMP. DUCROS & LOMBARD - VALENCE
